CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

Section de Pathologie interne et Médecine légale

Janvier 1892

EXPOSÉ DES TRAVAUX

DE

M. le Dr Ch. ACHARD

Ancien interne des hôpitaux

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

1. — KYSTES CONGÉNITAUX

1. — **Traité des kystes congénitaux** (en commun avec M. Lannelongue), 1 vol. in-8° avec 12 pl. et 54 fig. dans le texte. Paris, 1886.

Ce livre est le premier ouvrage dans lequel les différentes variétés de tumeurs appartenant aux kystes congénitaux se trouvent réunies, étudiées méthodiquement, classées et rapprochées de diverses anomalies tératologiques dont elles ne sont le plus souvent qu'un cas particulier. Il est divisé en quatre parties. Dans la première, les auteurs donnent la description générale et particulière des kystes dermoïdes et, après avoir fait un exposé critique des diverses théories pathogéniques, ils développent la théorie de l'enclavement, dont ils font l'application à toutes les variétés régionales de ces kystes. Les kystes mucoïdes, auxquels est consacrée la deuxième partie, sont justiciables de la même pathogénie.

La troisième partie comprend l'étude des kystes séreux congénitaux, classés par les auteurs étrangers parmi les lymphangiomes. Elle renferme la première description histologique qui en ait été faite en France ; elle ajoute aux descriptions antérieures quelques détails, tels que la présence de fibres musculaires lisses dans la paroi de certaines cavités kystiques. La pathogénie de ces tumeurs est rapportée à une anomalie du développement de l'appareil vasculaire, et spécialement de l'appareil lymphatique. En se plaçant à ce point de vue, on peut comparer les diverses formes que présentent les kystes séreux, sous le rapport de la structure, à la série des variations morphologiques du système lymphatique chez l'homme et chez les autres vertébrés.

Enfin la quatrième partie réunit des faits très disparates, se rapportant à divers kystes congénitaux qui ne pouvaient trouver place dans les catégories précédentes.

Dans tout cet ouvrage, les auteurs insistent sur les enchaînements de toutes ces tumeurs avec les monstruosités doubles et avec diverses malformations fœtales. De plus, ils rattachent à l'étude des kystes congénitaux celle des tumeurs dermoïdes non kystiques, des fibrochondromes branchiaux, du polygnathisme dont ils donnent des descriptions spéciales.

Outre 90 observations personnelles, dont la plupart sont accompagnées d'un examen histologique, on trouve dans ce travail une bibliographie étendue qui a été mise à profit par les nombreux auteurs qui, depuis sa publication, ont écrit sur les kystes congénitaux et sur les malformations présentant avec eux certaines affinités.

2. — **Étude microbiologique de dix kystes congénitaux** (en commun avec M. Lannelongue). *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1890, p. 293.

Ces recherches apportent une contribution à la question controversée de la présence des microbes dans les tissus sains de l'organisme et dans les tumeurs bénignes. Dans 8 cas de kystes dermoïdes ou mucoïdes l'examen microbiologique a donné des résultats négatifs. Deux kystes à contenu purulent renfermaient des microbes : l'un de ces kystes communiquait par une fistule avec l'extérieur, l'autre présentait la trace d'une fistule cicatrisée. Il résulte de cette étude que les kystes congénitaux ne contiennent point de microbes, tant qu'ils n'ont pas été en communication avec le monde extérieur.

II. — TUMEURS MALIGNES

3. — **Observation de mélanose généralisée**, publiée dans les *Études sur les maladies du foie* de MM. Hanot et Gilbert. Paris, 1888, p. 278.

4. — **Mélanose du tissu cartilagineux.** *Bulletin de la Société anatomique*, 21 décembre 1888, p. 1011.

Dans un cas de mélanose généralisée, l'examen des cartilages costaux a montré la présence de granulations mélaniques dans le protoplasma des cellules cartilagineuses.

Cette observation démontre que, dans la mélanose pathologique, comme dans la mélanose physiologique du cartilage chez certains vertébrés inférieurs, les granulations pigmentaires n'arrivent point aux éléments anatomiques à l'état de particules solides, transportées par le sang, mais qu'elles se forment dans le protoplasma cellulaire et sont élaborées par les cellules aux dépens de substances contenues à l'état de dissolution dans le plasma interstitiel.

5. — **Examen histologique d'un cas d'épithélioma primitif du corps de l'utérus**, publié par M. Valat. *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1887, p. 712.

III. — TECHNIQUE HISTOLOGIQUE

6. — **Sur l'emploi de la teinture d'orcanette dans la technique histologique.** *Archives de physiologie*, 15 février 1887, p. 164.

7. — **Sur quelques réactifs colorants de la graisse et de la myéline.** *Bulletin de la Société anatomique*, 28 décembre 1888, p. 1036.

Dans ces notes sont décrits quelques procédés de coloration de la graisse et de la myéline, qui conviennent particulièrement pour les pièces ayant séjourné un certain temps dans les liquides chromiques. Le procédé de l'orcanette, qui permet d'obtenir très simplement une coloration rapide et de différencier la graisse de la myéline, est applicable notamment à l'étude des scléroses médullaires et des altérations dégénératives des nerfs périphériques.

Dans des recherches instituées à la même époque et publiées peu après, M. Minor (de Moscou) a préconisé l'emploi de cette même substance.

IV. — AFFECTIONS HÉPATIQUES

8. — **Observation de dégénérescence amyloïde du foie**, publiée dans la thèse de G. Bellangé. *Étude sur la cirrhose graisseuse*. Paris, 1884, p. 73.

Cette observation est relative à une dégénérescence amyloïde et graisseuse très prononcée du foie, chez un malade qui avait porté pendant vingt ans une fistule pleurale. Le fait intéressant est l'existence d'une cirrhose considérable avec hypertrophie.

9. — **Thrombose de la veine porte par compression, dans le cours d'une péritonite tuberculeuse.** *Archives de physiologie*, 15 mai 1884, p. 487.

10. — **Examen histologique de pièces d'angiocholite et péri-angiocholite suppurées**, présentées par M. Potocki. *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1886, p. 496.

V. — INTOXICATION HYDATIQUE

11. — **De l'intoxication hydatique.** *Archives générales de médecine*, octobre et novembre 1888, vol. II, p. 410 et 572.

Ce travail contient une étude de divers accidents observés chez les malades atteints de kystes hydatiques. Les faits bien connus d'urticaire sont d'abord passés en revue, puis les faits moins bien connus dans lesquels divers phénomènes (dyspnée, nausées, vomissements, état syncopal, collapsus), avec ou sans coïncidence d'urticaire, ont suivi la rupture ou la ponction de la tumeur.

Après discussion des observations publiées, tous ces accidents sont rapportés à l'absorption du liquide hydatique et des principes toxiques qu'il renferme. Cette interprétation se fonde sur la production expérimentale d'urticaire, réalisée chez l'homme par M. Debove au moyen de l'injection sous-cutanée de ce liquide; elle s'appuie encore sur les observations dans lesquelles l'introduction accidentelle de ce liquide dans le sang humain a eu pour conséquence l'urticaire généralisée (Bouchard) ou la mort rapide (Bryant); enfin elle trouve un nouvel argument dans les recherches, en partie inédites, obligeamment communiquées à l'auteur par MM. Mourson et Schlagdenhauffen qui ont constaté la présence de ptomaïnes dans le liquide des kystes hydatiques, à de certaines périodes de leur évolution. La découverte d'une toxalbumine, faite tout récemment par M. Viron, dans ce liquide, vient d'apporter une confirmation à ces recherches.

VI. — APOPLEXIE HYSTÉRIQUE

12. — **De l'apoplexie hystérique.** *Archives générales de médecine*, janvier et février 1887, p. 59 et 181.

13. — **De l'apoplexie hystérique.** Thèse de Paris. 1887.

Ce travail, inspiré par M. le professeur Debove, est consacré à l'étude des attaques apoplectiformes de nature hystérique. Les accidents dont il s'agit présentent tous les degrés depuis le simple étourdissement jusqu'à la perte de connaissance, simulant le coma apoplectique. Ils sont suivis en général d'hémianesthésie et d'hémiplégie,

parfois d'aphasie et de quelques autres troubles. Le terme d'apoplexie hystérique a été choisi pour les désigner, parce qu'il indique avec quels états morbides on les avait confondus précédemment, à savoir les apoplexies organiques.

Les faits étudiés dans ce travail sont répartis en trois groupes : 1° apoplexie chez les sujets manifestement hystériques ; 2° apoplexie hystérique simulant les lésions organiques de l'encéphale et attribuée jusque-là à ces lésions ; 3° apoplexie hystérique observée dans le cours de diverses intoxications : saturnisme, hydrargyrisme, alcoolisme. L'auteur a pris soin, pour plus de rigueur, de ne comprendre dans sa description que les faits dans lesquels la nature hystérique des accidents est prouvée, non seulement par les circonstances étiologiques, par la présence des stigmates et surtout de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, mais encore par l'effet curatif de la suggestion ou des agents esthésiogènes. Il convient de signaler particulièrement deux observations relatives à des malades syphilitiques, chez qui la guérison de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie fut obtenue, en dehors de tout traitement spécifique, par l'application de l'aimant. Cette extension du domaine de l'hystérie n'a donc pas un intérêt purement théorique ; elle a aussi des conséquences pratiques pour le pronostic et le traitement.

Depuis ce travail, les faits d'apoplexie hystérique sont devenus d'une observation courante. Enfin l'histoire de l'hystérie des intoxications, étudiée peu avant par MM. les professeurs Charcot et Potain dans des leçons alors inédites, a pris un développement déjà prévu dans cette thèse.

14. — **De l'apoplexie hystérique** (Revue générale). *Bulletin médical*, 3 août 1887, p. 709.

VII. — AFFECTIONS NERVEUSES DIVERSES

15. — **Mouvements associés dans la paralysie faciale.** *Gazette des hôpitaux*, 28 mai 1891, p. 573.

A propos d'un cas de paralysie traumatique du nerf facial, avec syncinésies de l'orbiculaire palpébral et des muscles des lèvres, l'auteur développe la théorie émise par M. le professeur Debove pour expliquer les mouvements associés. Cette théorie admet un surcroît

d'incitation motrice, nécessité par la gêne qu'apporte à la transmission la lésion du nerf conducteur. Cette impulsion exagérée, perdant alors en précision ce qu'elle gagne en intensité, diffuse dans les centres moteurs voisins, d'où la production de mouvements associés. Quelques faits physiologiques et pathologiques sont cités à l'appui de cette interprétation.

16. — **Maladie de Friedreich.** *Gazette des hôpitaux*, 7 octobre 1890, p. 1065.

Ce fait diffère un peu des cas habituels par la particularité du steppage.

17. — **Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique** (en commun avec M. Louis Guinon). *Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1889, p. 696. Pl. XVI.

Ce cas est un exemple de paralysie ascendante aiguë produite par une myélite aiguë diffuse, et associée à des troubles visuels liés à l'existence de lésions de même nature dans les nerfs et les bandelettes optiques. Les auteurs ont étudié dans ce cas le développement périvasculaire et la nature névroglique de la sclérose au début, ainsi que l'origine des corps granuleux.

Un fait confirmatif a été publié en 1890 par M. Francotte.

18. — **Sur une anomalie de la moelle épinière : duplicité partielle du canal central.** *Bulletin de la Société anatomique*, 23 novembre 1888, p. 922.

Cette note donne la description d'un canal central double chez un sujet atteint de mal de Pott avec myélite. Elle contient l'indication de plusieurs exemples de cette anomalie et signale comme vraisemblable l'origine pathologique d'un certain nombre de ces canaux centraux multiples que l'on a souvent attribués à une disposition congénitale.

VIII. — AMYOTROPHIES

19. — **Myopathie primitive débutant à l'âge de 55 ans chez une femme hystérique et syphilitique** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1889, p. 575.

Ce cas de myopathie progressive s'écarte des types classés par la marche ascendante des lésions, par le début tardif à 55 ans, par l'absence d'hérédité. Les lésions sont celles la myopathie classique.

20. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance (en commun avec M. JOFFROY). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1889, p. 57. Pl. I.

Ce mémoire rapporte deux autopsies de paralysie infantile chez des sujets morts à un âge avancé. Quelques muscles présentaient un état hypertrophique de certains faisceaux primitifs, tel que celui qui existe fréquemment dans les myopathies. Il s'agit là sans doute, non pas, comme on l'a dit, d'une hypertrophie supplémentaire, mais d'une lésion dégénérative, car cet état spécial existait dans des muscles impuissants et inexcitables.

Les racines antérieures de la moelle et les nerfs mixtes présentaient une diminution uniforme des tubes nerveux et non les taches scléreuses que l'on observe dans les névrites développées à l'âge adulte. Cette différence est rapportée à l'influence de la croissance qui, dans les nerfs frappés par la lésion infantile, a pu remanier la disposition topographique de leurs parties constituantes.

L'atrophie osseuse, qui a été souvent signalée, existait dans ces deux cas. Les auteurs insistent en outre sur les contours uniformes, sur l'absence de crêtes et de dépressions que l'on remarquait sur les os plongés au milieu de muscles graisseux, c'est-à-dire sur les os soustraits à l'influence que la contraction musculaire exerce habituellement sur le modelé du squelette. Ils signalent aussi des lésions histologiques, consistant dans l'atrophie des systèmes de Havers et le développement des systèmes intermédiaires du tissu compacte.

21. — Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moelle et au bulbe, névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs (en commun avec M. JOFFROY). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1890, p. 434.

Observation contribuant à montrer que les lésions de la sclérose latérale amyotrophique peuvent être cantonnées à la moelle et au bulbe, sans que le cerveau soit atteint primitivement ni secondairement.

22. — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques (en commun avec M. JOFFROY). *Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1891, p. 780.

Dans deux cas d'hémiplégie avec amyotrophie, les auteurs ont retrouvé l'atrophie des grandes cellules médullaires qui avait été autrefois signalée, mais qui semblait n'avoir plus été retrouvée dans

ces dernières années. Ils ont classé les faits connus en trois catégories formant une série continue : 1° lésions exclusivement musculaires ; 2° lésions des muscles et des nerfs périphériques ; 3° lésions des muscles, des nerfs et des cornes antérieures de la moelle. Cherchant à expliquer tous ces cas au moyen d'une pathogénie commune, ils leur ont appliqué la théorie très générale, émise par Vulpian et développée par M. le professeur Charcot pour un certain nombre d'amyotrophies. Cette théorie repose sur l'hypothèse d'une altération des cellules motrices, restant d'abord à l'état de trouble dynamique, c'est-à-dire invisible par nos procédés actuels d'investigation, puis capable de devenir une véritable lésion matérielle, visible histologiquement.

Dans la majorité des cas d'hémiplégie, la lésion descendante du faisceau pyramidal n'entraîne dans les cellules spinales d'autre trouble fonctionnel qu'une irritation dynamique ayant pour conséquence la contracture. Mais il peut arriver que cette excitation soit suivie d'épuisement dans certaines cellules, d'où l'apparition de l'amyotrophie.

Cette théorie pathogénique rend très bien compte de tous les faits anatomiques et aussi du rapport constaté par la clinique entre ces deux symptômes : contracture et amyotrophie. Elle a encore l'avantage d'être très générale et de ressembler complètement à celle des atrophies musculaires dans la sclérose latérale amyotrophique, dans le tabes, dans les affections articulaires, chez les amputés, etc.

IX. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

23. — **Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mars 1889, p. 241. Pl. VII.

Les auteurs pensent qu'on a singulièrement exagéré, il y a quelques années, la part qui revient aux névrites périphériques dans la physiologie pathologique d'un grand nombre de symptômes des affections nerveuses. Pour eux, les lésions périphériques, si communément rencontrées dans les affections chroniques des centres nerveux, sont des lésions secondaires et accessoires ; elles sont au même titre que les altérations des muscles, des os, des articulations, de la peau, l'expression d'un trouble dystrophique qui frappe tous les tissus et

qui a son origine dans les désordres profonds et étendus des centres nerveux. C'est pourquoi on les rencontre avec les mêmes caractères anatomiques dans les cas de lésions centrales les plus variées et sans qu'il y ait aucune proportionnalité entre le degré de ces névrites et les symptômes dont on les a rendues responsables.

Ce mémoire signale aussi la cause d'erreur qui ferait prendre pour des gaines vides les fibres de Remak qui abondent dans les filets terminaux des nerfs.

Les auteurs sont revenus sur les idées émises dans ce travail à propos de différents cas qui ont fait le sujet d'autres mémoires (21, 30, 34).

Après eux des recherches faites par M. Gombault et par M. Brissaud ont également restreint la signification pathogénique de ces névrites.

24. — **Névrite périphérique d'origine vasculaire** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mars 1890, p. 229. Pl. VII.

Dans ce cas, observé chez une femme athéromateuse, qui mourut avec un foyer récent de ramollissement cérébral, la névrite, de date ancienne, était le résultat de l'oblitération des vaisseaux nourriciers des nerfs. On pouvait suivre dans toute la hauteur des nerfs sciatiques, le parallélisme qui existait entre les altérations vasculaires et la dégénération des tubes nerveux. C'est, en somme, une lésion comparable, sous le rapport étiologique, au ramollissement cérébral, bien qu'elle s'en éloigne notablement au point de vue de la forme, différence qui s'explique aisément d'ailleurs par la disposition de la charpente conjonctive et l'existence de la gaine de Schwann dans les nerfs, et aussi par la distribution vasculaire qui fait que les tubes nerveux sont frappés, non pas en foyer, mais un à un et d'une façon disséminée. Ce travail ouvre dans l'histoire des névrites périphériques un chapitre nouveau, celui des névrites produites par l'artérite oblitérante.

X. — SCLÉROSE NÉVROGLIQUE

25. — **Sur la sclérose névroglique.** *Bulletin de la Société anatomique*, 18 avril 1890, p. 200.

26. — **Sur la sclérose dans les nerfs optiques.** *Bulletin de la Société anatomique*, 25 juillet 1890, p. 400.

Ces recherches ont pour objet l'étude du processus de la sclérose

dans les diverses parties du système nerveux, à l'aide du procédé technique imaginé par M. Malassez et dont M. Chaslin a fait la première application à l'anatomie pathologique du cerveau. Ce procédé permet de différencier la névroglie du tissu conjonctif. Il résulte de ces recherches, faites dans des cas très variés (scléroses systématiques, sclérose en plaques, myélites diffuses), que la sclérose de la moelle est toujours névroglique, que le tissu conjonctif n'y prend point de part et que, lorsqu'il s'hyperplasie, il ne donne lieu qu'à un épaississement scléreux des parois vasculaires. En d'autres termes, c'est la sclérose du vaisseau qui est conjonctive, et la sclérose du tissu nerveux est exclusivement névroglique. Peu après M. Weigert, par un procédé différent et qu'il n'a pas encore révélé, est arrivé à des résultats identiques.

Dans les nerfs périphériques la sclérose est, au contraire, exclusivement conjonctive. Il est possible de saisir, à l'émergence des racines médullaires, dans le tabes, la limite entre les deux sortes de sclérose. Cette limite se trouve au point précis où le tube nerveux se revêt d'une gaine de Schwann. Ainsi, dans le système nerveux, la sclérose est conjonctive partout où les tubes à myéline sont pourvus d'une gaine de Schwann et de segments inter-annulaires ; elle est névroglique partout où cette disposition fait défaut. Cette donnée est en parfait accord avec les enseignements de l'embryologie et en particulier avec les recherches de M. Vignal sur le développement des tubes nerveux.

Enfin, dans les nerfs optiques, qui sont une dépendance anatomique et embryogénique de l'encéphale, la sclérose intra-fasciculaire est névroglique. Mais, comme les travées conjonctives prennent une part importante à la constitution de ces nerfs, on peut voir s'associer à cette sclérose névroglique intra-fasciculaire une sclérose conjonctive qui est péri-fasciculaire et qui, dans les cas extrêmes, peut étouffer les tubes nerveux et la névroglie elle-même, de manière à transformer le nerf en un cordon fibreux.

XI. — SYRINGOMYÉLIE. — MALADIE DE MORVAN

27. — **Sur la pathogénie de la myélite cavitaire** (en commun avec M. Joffroy). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 septembre 1887, t. CV, p. 528.

28. — **De la myélite cavitaire** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de physiologie*, 1er octobre 1887, p. 435, Pl. XIV et XV.

29. — **Syringomyélie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow** (en commun avec M. JOFFROY). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1891, p. 90.

Dans leurs premières recherches, les auteurs émettaient l'opinion que la lésion spinale, généralement désignée sous le nom de syringomyélie, n'avait point, malgré l'assertion d'un certain nombre d'auteurs allemands, une symptomatologie constante, un signe pathognomonique grâce auquel le diagnostic en serait toujours possible. D'autre part, ils rejetaient l'interprétation pathogénique qui rattachait ces lésions à l'évolution d'une tumeur gliomateuse. Ils considéraient la lésion spinale comme une myélite avec une destruction nécrobiotique, qui serait le résultat d'altérations vasculaires, constatées par eux sur les principaux vaisseaux nourriciers de la partie centrale de la moelle, et capables, en se poursuivant sur une grande hauteur, de donner lieu à une perte de substance offrant la disposition si particulière de la syringomyélie. Pour caractériser la nature de cette lésion, ils proposaient le terme de myélite cavitaire.

Ce travail a été l'objet, en Allemagne et même en France, de vives critiques. On a proclamé que la syringomyélie possédait un signe pathognomoniquo : la dissociation spéciale de l'anesthésie. D'autre part la théorie pathogénique du gliome a fait fortune. Pourtant un nouveau fait (29), remarquable sous un tout autre rapport par l'association de la syringomyélie à la maladie de Basedow et par l'existence d'une dilatation angiomateuse des veines cérébrales, a confirmé, sur les points essentiels, les conclusions des premières recherches. Dans ce cas, malgré un examen attentif, pratiqué en vue de déceler les stigmates hystériques, la sensibilité n'avait présenté aucun trouble, en particulier pas d'analgésie, et la syringomyélie n'avait point été soupçonnée. Les lésions ne ressemblaient nullement à une tumeur gliomateuse, mais la paroi de la cavité offrait tous les caractères d'une paroi cicatricielle, constituée par de la sclérose névroglique. Il existait de plus, dans les vaisseaux de la moelle, des traces de stase veineuse et des thromboses produites sans doute par la stase, c'est-à-dire encore un trouble circulatoire agissant d'une façon analogue aux lésions artérielles signalées plus haut.

Les conclusions que comporte ce fait sont : qu'il y a des cas frustes de syringomyélie dont le diagnostic est impossible ; que les lésions peuvent présenter des caractères ne permettant nullement de les rapporter à une tumeur gliomateuse plutôt qu'à une prolifération névroglique d'une autre origine ; que les troubles circulatoires (stase

veineuse, thrombose, artérite) peuvent jouer un rôle important dans la formation des cavités.

A l'appui de l'origine myélitique, les auteurs citent l'existence assez fréquente de lésions méningitiques, la structure scléreuse de la paroi névroglique, les altérations vasculaires. Ils ont encore observé, dans d'autres cas de syringomyélie, ces lésions des vaisseaux (30, 34) et une atrophie scléreuse d'une corne postérieure, qui est tout le contraire d'une tumeur (34).

Peu à peu, d'ailleurs, il s'est fait une réaction favorable à leur manière de voir. Weigert a déclaré que, dans la syringomyélie, la prolifération névroglique n'a point les caractères histologiques des gliomes de l'encéphale et qu'elle représente une simple inflammation secondaire. Quant au signe prétendu pathognomonique, l'anesthésie dissociée, non seulement on l'a rencontrée en dehors de la syringomyélie, dans l'hystérie, le tabes, l'hématomyélie traumatique, la compression traumatique des nerfs et de la moelle, etc., mais on l'a vue manquer aussi dans des cas authentiques de syringomyélie. Tantôt il n'y a point d'altération de la sensibilité, comme dans les cas vérifiés par l'autopsie et rapportés récemment par Strumpell et par Hochhaus, tantôt l'anesthésie frappe tous les modes de la sensibilité et ne présente aucune dissociation, comme les exemples en deviennent de plus en plus fréquents. C'est ce qui a lieu en particulier dans la maladie de Morvan, dont l'assimilation à la syringomyélie est venue fournir un nouvel argument contre la constance de l'anesthésie dissociée.

30. — **Un cas de maladie de Morvan avec autopsie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1890, p. 540, pl. VII.

31. — **Syringomyélie et maladie de Morvan** (en commun avec M. Joffroy) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 11 juillet 1890, p. 640.

32. — **Syringomyélie et maladie de Morvan.** *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 25 octobre 1890, p. 504.

33. — **Syringomyélie type Morvan.** *Gazette des hôpitaux*, 16 juillet 1891, p. 758.

34. — **Nouvelle autopsie de maladie de Morvan. Syringomyélie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1891, p. 677.

En juillet 1890, les auteurs ont publié la première autopsie de maladie de Morvan dans laquelle les lésions de la syringomyélie aient

été rencontrées. Il n'existait antérieurement aucune autopsie probante de cette maladie de Morvan. Le seul cas dans lequel la moelle eût fait l'objet d'un examen avait été rapporté, quelque temps avant, par MM. Gombault et Reboul ; mais cet examen avait été pratiqué dans des conditions défavorables, qui empêchaient de conclure à autre chose qu'à l'existence d'une lésion spinale de nature indéterminée. A cette époque, la plupart des auteurs s'efforçaient de séparer la maladie de Morvan de la syringomyélie, et Roth était le seul observateur qui, d'après la comparaison des symptômes, pensât que les deux affections n'en faisaient qu'une. La conclusion de ce premier travail, fondé sur une autopsie faite dans des conditions satisfaisantes, est que la syringomyélie peut avoir pour expression clinique le syndrome décrit comme une entité morbide, sous le nom de maladie de Morvan (30). Ce fait a inspiré la thèse du Dr Louazel (*Contribution à l'étude de la maladie de Morvan*, Paris, 1890).

La conclusion des auteurs ayant été attaquée, sans qu'on apportât, il est vrai, contre elle aucun fait nouveau, ils ont dû réfuter l'opinion dualiste et développer les divers arguments qui plaidaient en faveur de leur manière de voir (31, 32). Ils ont mis en relief l'importance de leur autopsie qui était alors la seule valable, à l'égard des lésions spinales. Ils ont montré que les névrites périphériques, rencontrées par MM. Gombault et Reboul et par eux-mêmes, n'étaient qu'un élément accessoire, que leur intensité était variable et que leurs lésions ne présentaient rien de spécifique ; les épaississements nodulaires, qu'ils ont décrits sur quelques filets nerveux dans cette première autopsie, et qu'ils ont retrouvés par la suite dans un nouveau cas (34), n'ont même rien de spécial à la maladie de Morvan, car ils ont été rencontrés dans des cas très variés de névrites par d'autres observateurs (Westphal, Oppenheim et Siemerling) et notamment dans la syringomyélie (Holschewnikoff). C'est donc la lésion spinale qui est surtout en cause dans les manifestations symptomatiques du syndrome de Morvan. Enfin ils ont insisté sur les analogies du tableau clinique, dans les cas habituels de syringomyélie et dans la maladie de Morvan. Ainsi les panaris peuvent se rencontrer dans la syringomyélie ordinaire. Quant aux troubles de la sensibilité, ils ne permettent pas non plus d'établir une distinction précise entre les deux affections. En effet la dissociation syringomyélique de l'anesthésie existe parfois au début de la maladie de Morvan et, d'autre part, l'anesthésie uniforme dont M. Morvan s'est efforcé de faire le caractère différentiel, appartenant en propre à la maladie qui porte

son nom, n'est point rare non plus dans les diverses formes de la syringomyélie. Il y a donc en clinique tous les intermédiaires entre les types habituels de la syringomyélie et le type de Morvan.

Depuis lors les auteurs ont eu la satisfaction de voir leur opinion uniciste confirmée par presque toutes les observations nouvelles de maladie de Morvan, qui ont été publiées en assez grand nombre à la suite de leurs recherches. L'un d'eux a recueilli dans le service de M. le professeur Debove un fait montrant la combinaison des panaris de Morvan avec les signes de la syringomyélie classique et notamment l'anesthésie dissociée (33).

Par la suite, les auteurs ont rapporté une seconde autopsie confirmative (34). Enfin récemment M. Prouff (de Morlaix) a observé un nouveau fait anatomique tout à fait semblable, de sorte que l'opinion uniciste repose aujourd'hui sur la base solide de trois autopsies concordantes.

XII. — MICROBIOLOGIE DES OSTÉOMYÉLITES AIGUES. INFECTIONS PYOHÉMIQUES

35. — **Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, dite infectieuse** (en commun avec M. Lannelongue). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 mars 1890. *Bulletin médical*, 12 mars 1890, p. 239.

36. — **Des ostéomyélites à streptocoques** (en commun avec M. Lannelongue). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 24 mai, 1890, p. 298. *Bulletin médical*, 28 mai 1890, p. 492.

37. — **Un cas d'ostéomyélite à pneumocoques** (en commun avec M. Lannelongue). *Bulletin médical*, 24 août 1890, p. 789.

38. — **Sur la distinction des staphylocoques blanc et orangé d'après la virulence et le pouvoir chromogène** (en commun avec M. Lannelongue). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 7 juin 1890, p. 318. *Bulletin médical*, 11 juin 1890, p. 539.

39. — **Étude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques** (en commun avec M. Lannelongue). *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1891, p. 209, pl. III, IV, V et VI.

40. — **Les ostéomyélites aiguës et leurs microbes** (Revue générale). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 30 mai 1891, p. 573.

41. — **Sur la présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite** (en commun avec M. Lannelongue). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1892, p. 127.

Les auteurs ont montré que l'ostéomyélite aiguë des adolescents peut être produite par divers microbes pyogènes. Ils ont rapporté les premières observations d'ostéomyélites à streptocoques et à pneumocoques.

Expérimentalement ils ont reproduit les ostéomyélites à streptocoques par l'injection de cultures dans les veines de lapins en voie de croissance (36). Dans des recherches parallèles, MM. Courmont et Jaboulay ont également provoqué ces ostéomyélites, avec quelques différences de détail qui ont amené les auteurs à confirmer leur première description par des recherches plus étendues (39). Ils ont étudié comparativement les ostéomyélites à streptocoques et à staphylocoques et donné une description macroscopique et histologique des lésions produites par les deux infections. Les lésions des os sont à peu près les mêmes dans les deux cas ; on trouve des abcès sous-périostiques, des abcès intra-médullaires et des abcès juxta-épiphysaires pouvant produire le décollement des épiphyses, l'envahissement du cartilage de conjugaison par les colonies microbiennes et sa destruction, enfin des séquestres. Les arthrites s'observent aussi dans les deux infections, mais avec plus de fréquence dans le cas de streptocoques. Il convient de signaler, dans une expérience, une arthrite qui guérit par résolution, représentant ainsi un pseudo-rhumatisme mono-articulaire, non suppuré. Quant aux lésions viscérales, elles se rencontrent avec une bien plus grande fréquence dans l'infection par les staphylocoques : les abcès des reins en particulier, y sont presque constants, tandis qu'ils sont rares dans le cas des streptocoques. Enfin l'érysipèle d'inoculation appartient en propre aux streptocoques.

Chez l'homme les auteurs ont examiné 45 cas d'ostéomyélite et trouvé :

Le staphylococcus aureus..................	28 fois
Le staphylococcus albus....................	7 —
Le staphylococcus aureus et le S. albus......	1 —
Le staphylcoccuso citreus..................	1 —
Le streptocoque pyogène....................	4 —
Le pneumocoque............................	2 —

De plus, dans 2 cas observés pendant l'épidémie de grippe en 1890, ils

ont rencontré un microbe indéterminé, dont la culture était fort difficile et qui se présentait avec des caractères morphologiques qui le rapprochaient des streptocoques et du pneumocoque.

Après avoir démontré la pluralité des microbes capables de produire l'ostéomyélite aiguë, les auteurs se sont efforcés d'en tirer une conclusion pratique et ont cherché à établir les caractères propres à chacune de ces variétés microbiologiques, sous le rapport des symptômes, du diagnostic et des indications opératoires (39, 40).

Ces recherches ont inspiré la thèse du Dr Allard (*Des rapports des accidents infectieux du nouveau-né, et en particulier de l'ostéomyélite, avec l'infection puerpérale.* Paris, 1890) et celle du Dr Mirovitch (*Des diverses formes de l'ostéomyélite aiguë, dite infectieuse, chez l'homme.* Paris, 1890).

42. — **Un cas d'infection par le streptocoque pyogène : broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus** (en commun avec M. JULES RENAULT). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 7 novembre 1891, p. 538.

Ce cas est un exemple de pyohémie d'origine interne.

XIII. — TUBERCULOSES LOCALES

43. — **Tuberculose cutanée.** *Gazette des hôpitaux*, 9 décembre 1890, p. 1312.

Cas de tuberculose verruqueuse de la peau, à lésions multiples, développées par l'inoculation secondaire de la peau, à la suite de l'ouverture de gommes tuberculeuses sous-cutanées.

44. — **Traitement des tuberculoses chirurgicales à l'hôpital Trousseau, par la lymphe de Koch** (en commun avec M. LANNELONGUE). *Bulletin médical*, 29 mars 1891, p. 289.

Les auteurs ont pu constater, comme tant d'autres observateurs, les effets inutiles ou dangereux de la lymphe de Koch. Ils signalent l'action fâcheuse qu'elle exerce sur la croissance des jeunes sujets.

45. — **Partie expérimentale** de la communication de M. le professeur LANNELONGUE sur une **Méthode de transformation prompte des produits tuberculeux des articulations et de certaines parties du corps humain.** *Bulletin de l'Académie de médecine*, 7 juillet 1891.

Cette méthode sclérogène, qui consiste dans les injections interstitielles de chlorure de zinc, a pour objet de provoquer la transformation fibreuse des tissus envahis par l'infection tuberculeuse et d'imiter ainsi le processus naturel de la guérison spontanée de la tuberculose. Elle a donné des succès qui, depuis plus de huit mois chez certains malades, ne se sont point démentis.

XIV. — INFECTIONS URINAIRES

46. — **Sur les rapports du bacterium coli commune avec le bacterium pyogenes des infections urinaires** (en commun avec M. Jules RENAULT). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 12 décembre 1891, p. 830.

Ces recherches montrent que le *bacterium coli commune* joue un rôle important dans les infections urinaires et qu'on peut expérimentalement produire avec lui, au moyen des injections intra-urétérales, les lésions rénales de ces infections. La comparaison de ses caractères avec ceux du *bacterium pyogenes* montre qu'il est vraisemblablement identique à ce microbe, ou du moins à certaines formes décrites sous ce nom.

Une opinion analogue a été exprimée, à l'occasion de cette communication, par MM. Krogius, Rodet, Reblaud, Bouchard et Charrin.

47. — **Note sur un cas de fièvre uréthrale** (en commun avec M. HARTMANN) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1891.

Ce fait éclaire la pathogénie de la fièvre uréthrale. Un malade dont l'urine vésicale contenait le *bacterium coli*, avait de grands accès fébriles chaque fois qu'au lieu d'uriner par la sonde il urinait spontanément à plein jet et introduisait ainsi dans l'urèthre excorié une certaine quantité de cette urine septique.

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE